Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Augenklinik
Direktor: Prof. Dr. Birch-Hirschfeld

STANFORD UNIVERSITY
15
MAR
1930
LIBRARY

Zur Genese des Traumatischen Enophthalmus

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde der Medizinischen Fakultät der Albertus-Universität zu Königsberg Pr.

vorgelegt von

Ernst Cohn

Druck: Emil Masuhr, Kbg. Pr., Altst. Bergstr. 45

Referent: Prof. Birch-Hirschfeld.

Überblickt man die Literatur über den traumatischen Enophthalmus und seine Genese, die etwa einen Zeitraum von 50 Jahren umfaßt, so kann man bemerken, daß bei diesem Problem zwei methodisch einander entgegengesetzte Richtungen der Forschung in Konflikt gerieten: Eine ältere, von deduktiven Prinzipien ausgehende Richtung und, etwas später in Erscheinung tretend, eine auf der Sammlung von Fällen fußende Forschungsweise. Dieser in den damaligen ersten Zeiten der Diskussion zutage kommende Konflikt kann wohl heute insofern als beendet angesehen werden, als die Unmöglichkeit einer einheitlichen Genese des traumatischen Enophthalmus für erwiesen gilt. Beim Erscheinen der großen Besprechung Birch-Hirschfelds im Handbuch Gräefe-Sämisch im Jahre 1905 gab es bereits mehrere Theorien, die, obwohl alle nur auf kleinem Tatsachenmaterial fußend, jedoch Anspruch auf allgemeine Gültigkeit machten. Die damalige Forschungsarbeit brachte insofern viel Wertvolles, als sie das ihr zugrunde liegende Erfahrungsmaterial durch Analysen genetisch verständlich machte; zugleich führte jedoch das Postulat, es müsse eine einheitliche Genese zu finden sein, sich selbst dann ad absurdum, als die Kasuistik, nachdem einmal die Diskussion über das Problem in Fluß gekommen war, sprunghaft anwuchs. Zunächst entstanden, jeweils von einer kleinen Zahl von analysierten Fällen ausgehend, immer neue Theorien mit dem bisherigen Anspruch auf Vollgültigkeit. Schließlich aber mußte man sich entscheiden, ob man das Postulat fallen lassen oder die Richtigkeit der Analysen bezweifeln sollte. Man entschloß sich zu dem Ersteren, und damit begann eine prinzipiell neue Entwicklung der Forschung, die auf der Ueberzeugung fußte, daß dieses Problem nur durch Sammeln und Beobachten von Erkrankungsfällen gefördert werden könnte, und daß man überhaupt nur zu einer statistischen Erfassung der Genese des traumatischen Enophthalmus gelangen werde.

Auch diese Arbeit soll infolgedessen im wesentlichen einen Beitrag zur Genese des tr. E. durch Bereicherung der Kasuistik geben. Doch erscheint es trotzdem nötig, eine zusammen-

fassende Darstellung des Symptomkomplexes in theoretischer Form vorauszuschicken, und zwar aus folgenden Gründen:

1. Bei der Sichtung des kasuistischen Materials — wobei wir uns auf die letzten zehn Jahre beschränken — und bei der kritischen Beurteilung der Fälle der Augenklinik Königsberg tauchten, jetzt im einzelnen nicht weiter zu begründende, Zweifel darüber auf, ob die Häufigkeit des traumatischen Enophthalmus nicht vielleicht größer ist, als die Zahl der zur Kenntnis gelangten Fälle sie angibt. Als Ursache ist hierbei u. a. in Betracht zu ziehen, daß bei symptomarmen Fällen geringradigen E. leicht das geläufigere Krankheitsbild des Exophthalmus, nämlich am anderen Auge, diagnostiziert wird, ferner, daß in manchen Fällen der E. erst zu einer Zeit sich ausbilden mag, zu der der Patient nicht mehr unter Beobachtung steht. Es soll das Problem als Ganzes erst einmal dem Denken des Praktikers nahe gebracht werden, mit der auch sonst oft geäußerten Argumentation: man erkenne ein Krankheitsbild nur dann, wenn man an die Möglichkeit eines Vorliegens denkt. Für eine Statistik zu wissenschaftlichem Zweck würde man so der ersten Forderung gerecht werden können, nämlich der nach ihrer zahlenmäßigen Vollständigkeit.

Aber auch die erkannten und zur Berichterstattung gelangten Fälle befriedigen in ihrer Verwertbarkeit für die Erforschung unseres Problems nach zwei Richtungen hin nicht: Viele derartige Berichte sind 2. unvollständig in bezug auf die Begleitsymptome des E., nach denen entweder nicht geforscht worden war, oder die aus anderen Gründen nicht mitberichtet wurden. So kommt es, daß ein Teil der Autoren überhaupt zu keiner Möglichkeit des Entstehungsmechanismus im Einzelfalle Stellung zu nehmen vermag und der Fall ohne Klärung ausgeht, während bei anderen Autoren die von ihnen gegebene Erklärung der Genese für den Leser nicht zwingend erscheint. (Es sei damit nicht behauptet, daß bei unseren gegenwärtigen Untersuchungsmöglichkeiten sich selbst bei vollständiger Befundsaufnahme nur e i n e genetische Erklärungsweise finden lasse. Jedoch ist auch eine Diskussion über jeweils konkurierende Erklärungen und jede ernste Kritik auf nicht genügend erforschtem Gelände sinnlos.) Die Begleitsymptome des tr. E., die einzeln oder in Kombinationen jeweils entscheidend zur Klärung der Genese beitragen, müssen möglichst zahlreich in die Statistik eingehen, erst dann ist eine solche wissenschaftlich fruchtbar.

3. Noch in anderer Richtung enttäuschten die Krankheitsberichte zuweilen: Die Beobachtungen sind nicht mit der erforderlichen Genauigkeit vorgenommen. Es sei hier nur darauf

hingewiesen, wie häufig der E. nicht gemessen, nicht einmal geschätzt wurde. Auch die große Seltenheit der Angaben über frontale Verschiebung des Bulbus, wie wir sie in den Krankenblättern der Augenklinik Königsberg häufig verzeichnet fanden, ist meines Erachtens nur durch ungenaue Beobachtung erklärbar. Auch bezüglich der Verwertbarkeit negativer Röntgenbefunde wird man in Anbetracht der schwierigen, größere Erfahrung erfordernden Aufnahmetechnik wohl zweifelhaft sein müssen und annehmen, daß manche tatsächliche Fraktur auf einer fehlerhaften Aufnahme nicht erscheint. Um noch einer Schwierigkeit dabei zu gedenken: Frakturen im Bereich der Orbita heilen nicht nur nicht unter Kallusbildung, sondern es kommt an der Frakturstelle im Laufe der Zeit sogar zu einem Knochenschwund. Die atrophischen Knochenränder geben dann natürlich sehr unscharfe Konturen auf der Platte. Ueberhaupt sind die schattengebenden Knochensubstanzen der Orbita so zart strukturiert, daß, auch wenn die Aufnahme gleich nach der Verletzung erfolgt, Frakturstellen sich oft nur indirekt durch eine von einem Bluterguß herrührende Verschattung verraten. Zu der Frage der Genauigkeit von Beobachtungen gehört ebenfalls die Erörterung einiger möglicher diagnostischer Irrtümer. Hierüber wird am Schluß noch einiges zu sagen sein.

Nachdem nun die dreifache Bedeutung einer theoretischen Erörterung des tr. E. für die Verbesserung der Statistik dargelegt worden ist, sei kurz auf ihre praktische Bedeutung hingewiesen. Nicht nur aus Gründen der Einfachheit des Gedankenganges nämlich geht die folgende Darstellung von den anatomisch-physiologischen Voraussetzungen aus und macht sich von der Literatur und den Theorien über die Genese des tr. E. äußerlich frei. Bei der Vielgestaltigkeit des Fragenkomplexes ist es ein Vorteil für den Untersucher — von dem man nicht annehmen kann, daß er die Literatur im Augenblick der Untersuchung gegenwärtig hat —, ein Bezugssystem zur Hand zu haben, welches umfassend und gleichbleibend ist und kaum Spezialkenntnisse erfordert. Das Vorstellungsbild der anatomisch-physiologischen Gegebenheiten gibt die bequemste Handhabe, systematisch und vollständig zu untersuchen. Wissenschaftlich gesehen, bietet es bei engster Verbindung mit den wirklichen Verhältnissen die Möglichkeit zu Spekulationen, die die Diskussion über den tr. E. beleben und durch Anregung zu neuen Untersuchungsmethoden unsere Erkenntnis über seine Genese fördern können.

Wenn wir von der im Anschluß an Verletzungen auftretenden Schrumpfung des Bulbus in diesem Zusammenhang

absehen (weil E. und auch der tr. E. nur analog dem Exophthalmus nämlich als Stellungsveränderung des unverändert großen Augapfels gedacht werden kann), so ist die Lage des vorderen Hornhautscheitels zum Orbitalrand abhängig einmal von der Größe des für den Bulbus verfügbaren Raumes in der Orbita, andererseits von der Unversehrtheit bzw. der Funktionstüchtigkeit der Bänder und Muskeln, die seine Lage in diesem Raume mitbestimmen. Ein Zurücksinken wird stattfinden können — (nicht müssen, wie an dieser Stelle nur nochmals gesagt sei. Die Einzelbesprechung der Faktoren, die zum tr. E. führen können, erfolgt aus Gründen der klaren Disposition; in Praxi treffen meistens mehrere Faktoren zusammen) —, wenn die vom Bulbus eingenommene Teilhöhe der Orbita erweitert ist. Die manchmal gebrauchte Unterscheidung einer absoluten von einer relativen Erweiterung erscheint mir überflüssig, da sich eine solche auf die ganze Orbita bezieht, während für das Problem des tr. E. offenbar nur die Erweiterung dieser Teilhöhe von Bedeutung ist.

1. Eine Erweiterung der Orbita durch Frakturen ist einer der Faktoren, die am häufigsten an der Entstehung des tr. E. mitbeteiligt sind. Einige durch die anatomischen Verhältnisse bedingte typische Frakturstellen und -mechanismen seien kurz erwähnt: wie an der Schädelkapsel gibt es auch hier Impressions- und Drepressions-Frakturen. Das Angrenzen pneumatisierter Knochenräume bedingt es, daß Depressionsfrakturen relativ häufig sind. Das Bruchstück wird in die Nebenhöhle versenkt und so diese in den Orbitalraum einbezogen. Die größte Rolle spielt für diesen Mechanismus die untere Orbitalwand, die das Dach der Oberkieferhöhle bildet. Auch Brüche der Lamina papyracea und der medialen zwei Drittel der vom Stirnbein gebildeten oberen Wand bieten solche Möglichkeiten einer Fragmentverschiebung. Allerdings ist E. infolge einer Erweiterung in Richtung der Stirnhöhle nicht häufig, was aus physikalischen Gründen verständlich ist, insofern, als erstens der Schwerkraft entgegen eine spontane Massenumlagerung bzw. Masseneinlagerung in die oben entstandene Erweiterung nicht auftreten wird (wenigstens nicht so leicht, wie bei Erweiterung am Boden der Orbita), und weil eine von unten nach oben gerichtete Gewalteinwirkung, die etwa zugleich mit der Fraktur die Massenverlagerung des Orbitalinhaltes verursacht, nicht häufig im Mechanismus des Traumas anzutreffen ist. Das Jochbein, welches die lateral — untere Begrenzung der Augenhöhle darstellt, wird wegen seiner exponierten Lage leicht von der Verletzung betroffen. Auch hier erfolgt meist eine beträchtliche, durch die einwirkende Gewalt oder später

infolge Muskelzug und Schwere bedingte, typische Dislokation nach außen unten, so daß der schräge Durchmesser der Orbita verlängert wird. Dabei verschiebt sich meist das Jochbein in toto; während die Substanz des Knochens selbst dem Trauma widersteht, löst er sich aus seinen Nahtverbindungen. Manchmal frakturiert dabei allerdings außerdem der Processus zygomaticus des Stirnbeins mit, eine Tatsache, die zwar nicht zu einer nennenswerten Erweiterung führt, jedoch aus später auseinanderzusetzenden Gründen für die Lage des Bulbus von Wichtigkeit sein kann. Endlich sei noch der große Keilbeinflügel, der den hinteren Abschnitt der lateralen Wand bildet, in diese Betrachtung typischer Frakturen einbezogen: Als ein Knochen, der sich nicht an der Bildung des Augenhöhleneingangs beteiligt, kann er nur indirekt von einer Verletzung betroffen werden. Erfolgt eine Erweiterung an dieser Stelle, so spricht man am besten von einem Ausbuchtungsbruch, nicht von Impressionsfraktur (bei welcher die Dislokation gegen den Schädelraum erfolgt). Häufiger findet man aber den großen Keilbeinflügel nur von Fissuren durchzogen, die Fortsetzungen von Bruchlinien des vorderen Augenhöhlenabschnittes darstellen. (Die Besprechung der Fissuren im allgemeinen erfolgt an anderer Stelle, da diese als solche nicht zur Raumerweiterung führen, wenn man davon absieht, daß eine gewisse Verbreiterung von Spalten durch den oben schon erwähnten Knochenschwund (Pichler) zustande kommen kann.)

2. Verringert sich der außer dem Bulbus noch in der Orbita befindliche I n h a l t, so ergibt sich ebenfalls eine Erweiterung des Bulbusraumes. Den massenmäßig größten Anteil am extrabulbären Orbitainhalt hat das orbitale Fettgewebe, welchem der Bulbus mit seinem hinteren Abschnitt, entsprechend dem Umfang der Tenonschen Kapsel, nicht nur lose anlagert, sondern auf das er einen ständigen Druck ausübt, wodurch elastische Kräfte im Fettkörper gebunden werden. Diese werden z. B. bei wohlgenährten Personen deutlich, wenn nach Durchschneidung sämtlicher Augenmuskeln zur Enucleation der Bulbus fast „von selbst" nach vorn luxiert (Birch-Hirschfeld). Das Fettgewebe ist also zur Erhaltung der Lage des Bulbus nötig und ist ein Faktor bei der Entstehung des tr. E. sowohl dann, wenn es infolge eines Traumas seine Lage ändert, als auch wenn es an Substanz verliert. Kommt es zu einer Fraktur im hinteren Teil der Orbita, die zu einer Erweiterung des knöchernen Raumes führt, so wird eine Rückwärtslagerung des Fettkörpers in vielen Fällen deshalb resultieren, weil das Trauma den Bulbus in die Orbita hineindrückt. Die Verlagerung des Orbitalfettes kann jedoch auch bei Fissuren in der Weise ein-

treten, daß es durch den im Augenblick der Gewalteinwirkung klaffenden Spalt herausgedrängt wird und nach Zurückfedern der Knochenränder zu einem mehr oder weniger großen Teil außerhalb der Orbita verbleibt. Außerdem ist noch an die Möglichkeit einer Massenumlagerung innerhalb der Orbita zu denken, bei der das Fettgewebe vor dem Bulbus zu liegen kommt, wie es in dem ganz außergewöhnlichen Fall von Morrison und Rutherford beobachtet wurde. Aber auch wenn die Gewalt gar nicht am Bulbus mitangreift, ist durch Minderung bzw. Fortfall des physiologischen Spannungszustandes des Fettgewebes, das sich infolge einer Fraktur im hinteren Orbitalabschnitt auf einen größeren Raum einstellen kann, ein E. denkbar. Dieser Spannungsausgleich wird auch dann zustande kommen können, wenn der normalerweise wie ein „Spritzenstempel" dem Fettkörper aufsitzende Bulbus sich in der frontalen Ebene verschiebt, so daß der von ihm hergestellte Abschluß des retrobulbären Raumes nach vorn „undicht" wird.

Der Möglichkeit des Fettschwundes durch traumatische Einwirkung ist in der Literatur mehrfach (Pichler) und unter Zugrundelegen verschiedener hypothetischer Mechanismen Erwähnung getan worden: einmal könne ein plötzlicher starker Druck auf den Bulbus zu einer Fettzertrümmerung mit nachfolgender Resorption der aus dem Gewebsverband gelösten und geschädigten Zellen führen. Meines Erachtens muß jedoch für einen solchen Mechanismus der auf den Bulbus sich auswirkende Druck als so groß angenommen werden, daß für diese Fälle die Ruptur des Bulbus oder, falls dieses Ereignis nicht eintritt, die Fettverlagerung die wahrscheinlicheren Folgen sein werden. Anders steht es dagegen bei langdauernden Druckwirkungen, z. B. infolge Verschüttung. Dadurch wäre eine Druckatrophie des Fettgewebes, durch Ischämie oder Schädigung trophischer Nervenend-Organe bedingt, durchaus möglich. Trophoneurotische Ausfälle durch Sympathicusschädigungen sind schließlich ebenfalls noch als Ursache für einen Fettschwund denkbar und bei der umfangreichen Diskussion über die Beziehungen des tr. E. zu Sympathicusschädigungen mehrmals berücksichtigt worden.

Der zweite bedeutsame, jedoch auch unter physiologischen Verhältnissen schwankende Bestandteil des extrabulbären Inhaltes ist ihr Blutgehalt. Eine Verminderung der Blutfülle könnte mechanisch und funktionell gedacht werden, z. B. wäre eine Kompression der art. ophthalmica durch Knochenverschiebungen im Canalis opticus oder außerhalb der Orbita, an ihrer Abgangsstelle von der Art. carotis interna, durch eine Fraktur des Proc. clinoideus ant. denkbar. Jedoch würde wohl

der Blutzufluß aus der Maxillaris externa zur Regulation beitragen, ganz abgesehen davon, daß eine Knochenverschiebung wahrscheinlich mit der Kompression auch zur Gefäßverletzung führen wird. Eine Engerstellung der arteriellen Gefäße der Orbita infolge einer Sympathicusreizung (Vasokonstriktoren) ist ebenfalls vorstellbar. Auf die Schwierigkeiten der Beurteilung der Rolle des Sympathicus muß jedoch unten noch näher eingegangen werden.

Wir kommen nun zur Besprechung der spezifischen Halteapparate des Bulbus, den Fascienzipfeln, und des muskulären Apparates der Orbita, soweit dieser auf die Entstehung des tr. E. Einfluß zu nehmen imstande ist.

3. Es gibt im wesentlichen vier Haltebänder, deren Ansatzstellen am Knochen man kennen muß, will man aus einer Orbitaverletzung auf deren Zerreißung oder Funktionsausfall schließen. Die beiden lateralen, mit Ansätzen in der Höhe der Sutura zygomatico-frontalis und etwa 15 mm von hier entfernt nach unten, sind funktionell die wichtigsten. Diese Ansatzstellen liegen 10 bis 14 mm vom Orbitalrand entfernt nach innen und werden bei den Frakturen dieses Teiles der Orbita sehr häufig betroffen. Ein drittes Band setzt am hinteren Rand des Tränenbeins, ein viertes in der Gegend der Trochlea an. Ueber die Aufgabe der Bänder, ein Zurücksinken des Bulbus zu verhindern, kann man sich aus den Angaben der Literatur allerdings kein ganz zuverlässiges Bild machen. Es läßt sich nämlich aus ihnen der wichtige Punkt nicht klären, ob diese Haltebänder bei normaler Bulbusstellung schon gespannt sind, oder ob sie ein geringes Zurücksinken des Bulbus noch gestatten, wenn der propulsorische Druck des Fettkörpers nachläßt oder aus einem anderen Grund die retrahierenden Kräfte das Uebergewicht bekommen. (Dieser retrobulbäre Druck lastet natürlich auf dem Fettgewebe wie auch auf den Orbitalgefäßen. Das bedeutet in diesem Zusammenhang, daß E. nach Fettgewebsschwund erst dann auftreten wird, wenn die Massenverminderung über das hinausgeht, was zunächst durch Freiwerden der elastischen Kräfte der Gefäße ausgeglichen wird.) Daß ein Zurücksinken bei Unversehrtheit der Fascienzipfel möglich ist, beweist das Auftreten eines E. bei fettzehrenden Krankheiten, bei Cholera (Wasser-, also Turgorverlust des Fettgewebes), im Alter (senile Atrophie). Jedenfalls scheint eine Erklärung für diese Vorgänge bei Annahme völlig gespannter Fascienbänder nicht möglich, wollte man nicht auf die jetzt von Anatomen abgelehnte Annahme zurückgreifen, die eine musculäre Regulation der Bänderlänge vertrat. (Man

hat überhaupt nur inkonstant einige spärliche glatte Muskelfasern in den Bändern gefunden.) Merkel-Kallius beschreiben die Bedeutung des Fascienapparates folgendermaßen: „Beim Abschneiden der Fascienzipfel verliert der Bulbus seinen Halt, er kann in die Orbita hineinsinken." Ob diese Bezeichnung „kann" eine beabsichtigte Einschränkung gegenüber einem „muß" darstellt, bleibt undeutlich. Träfe das nämlich zu und müßte man etwa hinzusetzen — ‚wenn die retrahierenden und repulsierenden Kräfte aus einem (anderen) Grunde das Uebergewicht über die entgegengerichteten bekommen', so würde folgen, daß die Bänder nicht gespannt sind. Anderenfalls m ü ß t e der E. auftreten, da offenbar die Spannung der Bänder nur durch ein Ueberwiegen der Kräfte bedingt sein kann, welche den Bulbus in die Orbita hineinzubewegen bestrebt sind. Diese ganze Frage ist natürlich insofern von Wichtigkeit, als 1.: bei Annahme gespannter Bänder deren Zerreißung ceteris paribus bereits zum E. führen müßte, 2.: die Grenze bezügl. des Grades von E., bei dem mit Fascienzerreißung gerechnet werden m u ß, je nach dem physiologischen Spannungszustand der Bänder an verschiedener Stelle liegt. Nur ganz geringe Grade von E. (bis ca. 2 mm) wird man auch mit der Annahme gespannter Bänder in Einklang bringen können, wenn man deren Elastizität berücksichtigt. Bei der Häufigkeit höherer Grade von tr. E. ohne Zeichen einer Fraktur oder andere Hinweise auf das Außer-Funktion-Sein der Bänder möchte ich glauben, daß diese ein beträchtlicheres Zurücksinken des Bulbus gestatten, und daß ihre Hauptaufgabe unter physiologischen Verhältnissen vielmehr darin liegt, eine Verschiebung in der Frontalebene zu verhindern. („Es zeigt sich, daß der untere Teil des Fascienapparates so eingerichtet ist, daß der Bulbus auf ihm wie auf einer Schlinge ruht." Merkel-Kallius.) Bei den hohen Graden von E., bei denen man ohne die Annahme einer Beeinträchtigung des Halteapparates (Causé) nicht auskommt, wird man versuchen, Hinweise dieser Art zu finden. Am einfachsten liegen die Verhältnisse bei Frakturen, die die Ansatzstelle der Bänder in Mitleidenschaft ziehen, sei es, daß es zu einer Zerreißung, Ablösung oder zu einer Verschiebung des Fußpunktes am Knochen in der Entspannungsrichtung des Bandes kommt. Auch können scharfe, in den peribulbären Raum eindringende Verletzungen natürlich die Bänder auf ihrem Verlauf zum Knochen treffen. Ob bei einem Trauma, das den Bulbus allein betrifft, eine Zerreißung der Bänder eintreten kann, ist wohl individuell verschieden und hängt von ihrer Rißfestigkeit im Verhältnis zu der des Bulbus einerseits, von der Plötzlichkeit des Anstieges des traumatischen Drucks andererseits ab.

(Letzteres ist wichtig, da der Bulbus elastisch und in eine elastische Umgebung eingebettet ist.)

4. Die äußeren Augenmuskeln vermögen ebenfalls infolge des ihnen innewohnenden Tonus' eine Lageänderung des Bulbus dann herbeizuführen, wenn das Gleichgewicht ihrer re- und protraktorischen Kräfte gestört ist. (Darier verwertete diese Einsicht therapeutisch und erzielte beim E. eine Stellungskorrektur mit der Durchtrennung der vier geraden Augenmuskeln.) Es wirken also die geraden Muskeln retrahierend, die schrägen wegen ihres zum Ursprungsort hintenliegenden Ansatzpunktes am Bulbus protrahierend (beim obl. sup. ist die Trochlea funktioneller Ursprungsort). Berücksichtigt man den sich zu den protrahierenden Kräften addierenden Druck des Fettgewebes, so muß man den in den geraden Muskeln herrschenden Tonus als den stärkeren Teil dieses muskulären Kräftepaares ansehen. (Beweis dafür ist wieder der E. bei Verkleinerung des Polsterdrucks: Atrophie etc.) Dieses Ueberwiegen ist leicht durch den größeren Gesamtquerschnitt der geraden Muskeln zu verstehen, erfordert nicht die Annahme a b s o l u t e r Tonusdifferenzen. Daß es sich also wohl sicher nicht um eine getrennte „Steuerung" des Tonus der geraden und der schrägen Muskeln handelt, würde von Bedeutung sein für unsere ablehnende Stellungnahme zu der etwa in diesem Zusammenhang geäußerten Hypothese: tr. E. durch Erhöhung des Tonus in den retrahierenden Muskeln infolge Oculomotoriusreizung. Eine solche Annahme scheint uns zum mindesten sehr gesucht zu sein. Die Möglichkeiten zur Verletzung der schrägen Muskeln dagegen liegen klar auf der Hand. Sie sind ähnlich den bei den Fascienbändern hervorgehobenen, nur daß hier die innervatorische Schädigung selbstverständlich mit in Betracht zu ziehen ist.

Der Musculus orbitalis, der die Fiss. orbit. sup. überbrückt und sympathisch innerviert wird, sei hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt. Er soll bei Erschlaffung zu einer Erweiterung des retrobulbären Raumes führen und so den E. beim Hornerschen Symptomekomplex erklären, jedoch gehen die Meinungen über seine Bedeutung beim Menschen sehr auseinander.

5. Damit kommen wir zu dem am schwierigsten zu erfassenden Kapitel: tr. E. durch nervöse Alterationen, speziell solche des Sympathicus. Bisher handelte es sich um pathologisch-anatomisch zu diagnostizierende Tatsachen — wozu allerdings nur sehr selten einmal Gelegenheit gegeben ist. H i e r besteht natürlich besonders die Gefahr, daß die Theorie

sich von der Wirklichkeit entfernt. Aufklärend könnten nur systematische Untersuchungen über die nervösen Organe, speziell über den Sympathicus, wirken. Es ist hier nicht der Ort, auf die vielfachen Möglichkeiten von Hirnverletzungen einzugehen; sie sind in den meisten Fällen ätiologisch mit dem Krankheitsbild des tr. E. nicht in Verbindung zu bringen, sind aber häufig als akzessorische Symptome wichtig, weil sie auf die Art der Verletzung hinweisen können. (Fraktur, Blutung.) Dagegen hat die Diskussion über Sympathicusverletzungen immer einen großen Raum in der Genese des tr. E. eingenommen. Ausgehend von dem Hornerschen Symptombild durch Verletzung des Halssympathicus hat man immer wieder Fälle auf Sympathicusschädigung zurückgeführt. Beobachtete man dabei nur einen Teil von den Horner-Symptomen, womöglich nur den E., so nahm man die Möglichkeit isolierter Schädigung einzelner seiner Funktionen an. So etwas ist theoretisch durchaus denkbar, man müßte manchmal dann allerdings soweit gehen, gleichzeitige Alterationen im Sinne der Reizung und Lähmung von Funktionen zugleich anzunehmen, was immerhin schon einige Schwierigkeiten macht. Es sind nämlich hier bezüglich des E. gegensätzlich wirkende Funktionen in einem nervösen Organ vereinigt. So z. B. führt Reizung der Gefäßnerven des Sympathicus zur Vasokonstriktion, könnte also einen E. bedingen. Erfahrungsgemäß führt eine solche Reizung aber zu Exophthalmus. (Es wäre also nötig, diese Funktionen isoliert zu untersuchen, etwa so, daß man die Wirkungen einer stufenweisen Aenderung der Reizstärke auf die einzelnen Funktionen kurvenmäßig darstellt.) Sofern allerdings ein tr. E. innerhalb eines vollständigen oder nahezu vollständigen Hornerkomplexes auftritt, sind wir berechtigt, dieses Symptombild einer Sympathicusverletzung auch für den tr. E. nutzbar zu machen und ihn im Sinne einer solchen, mehr oder weniger nah an den Bulbus heranzuverlegenden Verletzung, zu deuten.

6. Sehr wichtig ist es nun noch, auf eine spätere und sicher nicht seltene Folge der Verletzung einzugehen: die Narbenbildung (Lederer). Entweder handelt es sich dabei um die Organisation eines Hämatoms oder viel seltener um reparative Vorgänge nach entzündlichen Prozessen. Adhäsionen zwischen einem solchen, in der Tiefe der Orbita sich ausbildenden Narbengewebe führen dann bei Schrumpfung zu einer Retraktion des Auges. Aber auch bei Fehlen solcher Adhäsion wird infolge Ersatzes spezifischen saftreichen Gewebes (Fett) durch derbes Bindegewebe eine Volumenabnahme des Inhaltes des retrobulbären Raumes eintreten und diese ein Zurücksinken des Bulbus zulassen.

7. Ohne den Fragenbereich der Verletzungsmöglichkeiten damit unnötig zu erweitern, muß noch dem Gedanken Raum gegeben werden, daß auch außerhalb der Orbita angreifende Verletzungen zum tr. E. führen können. Wir sehen dabei von einer Verletzung des Halssympathicus ab. (Kürzlich wurde berichtet, wie ein Fall von „kongenitalem E." sich bei näherer Untersuchung als traumatisch, durch Zangenverletzung des Halssympathicus verursacht, herausstellte.) In all den Fällen, in denen ursächlich Sympathicusschädigung vermutet werden kann, muß selbstverständlich die Beschränkung auf die Orbita als Ort der Verletzung fallen gelassen werden. Auch muß man die Wirksamkeit traumatischer Einflüsse anerkennen, wenn sie keine grob anatomischen Veränderungen setzen: in Form der „molekularen Erschütterung". Das Schädeltrauma als solches tritt also hier in den Kreis der Betrachtung. Als Ort der Schädigung wäre z. B. zu nennen: Das Gefäßnervengeflecht an der Art. carotis int. oder auch eine die betreffende Funktion regulierende Zentralstelle, mag nun eine solche bekannt sein oder vermutet werden. Bei gänzlich symptomarmen Fällen ist dies die einzige Möglichkeit, den E. einer halbwegs befriedigenden „Erklärung" zuzuführen.

Es folgt nun die Besprechung von sechs Fällen von tr. E., die in den letzten Jahren in der Universitätsaugenklinik Königsberg beobachtet wurden:

Fall I: August H., 56jähriger Waldarbeiter, erlitt am 30. 8. 1930 einen starken Schlag mit einer Zaunlatte gegen die rechte Kopfseite, so daß er besinnungslos hinstürzte und erst am nächsten Tage das Bewußtsein wiedererlangte. Am 1. 12. suchte er wegen schlechten Sehens und Doppelsehens die Klinik auf: das rechte Oberlid hing herab und konnte kaum gehoben werden. Gefühllosigkeit im Bereiche des rechten Unterlides und der rechten Wange. In der nasalen Hälfte des unteren Orbitalrandes fühlt man eine fingerbreite Spalte. Narbe medial vom inneren Lidwinkel am Nasenrücken. Der rechte Bulbus steht 5 mm tiefer und 6 mm mehr nach hinten als der linke. Seine Beweglichkeit ist nach allen Richtungen, mit Ausnahme der nach außen, eingeschränkt. Besonders beim Blick nach innen oben bleibt der Bulbus erheblich zurück. Pupille gleichmäßig erweitert, kleiner Sphincterriß, Reaktionen erloschen. Am Hintergrund kein pathologischer Befund. V = 5/7,5. Geringe temporale Gesichtsfeldeinschränkung, relatives zentrales Skotom. Röntgenbild: Es besteht eine Erweiterung der Orbita nach nasal-unten durch eine Fraktur in ihrem Oberkieferanteil mit Dislokation des Fragments in die Kieferhöhle.

Die kraniale Bruchlinie entspricht der Sutura frontomaxillaris, die kaudale der Sutura zygomatico-maxillaris.

Daß in diesem Falle die Erweiterung der O., die Depressionsfraktur, zu dem E. geführt hat, ist wohl sicher anzunehmen. Angesichts der gleichzeitigen Verlagerung des Bulbus nach unten, die selbstverständlich mit der Dislokation des Fragments in die Kieferhöhle in Zusammenhang zu bringen ist, besteht kein Grund dazu, die andere Komponente der Verlagerung des Auges, sein Zurücksinken, durch eine andere Ursache zu erklären. Daß das im Bereich der Frakturstelle liegende Fascienband zerrissen ist, ist ebenfalls allein aus der frontalen Verschiebung mit ziemlicher Sicherheit zu folgern und wäre auch sonst aus der Betrachtung des Röntgenbildes zu entnehmen. Von protraktorischen Kräften ist der Obliquus inferior sicher ausgefallen, was sich aus der oben geschilderten Beweglichkeitsbeschränkung ergibt. Wenn man zwar auch hier wieder eine örtliche Muskelschädigung (Abriß) an der Frakturstelle annehmen könnte, wird man sich im Verein mit der allgemeinen Beweglichkeitsbeschränkung und der Ptosis aber für eine Oculomotoriusschädigung entscheiden und nur das besondere Betoffensein des Obliquus inf. durch zusätzliche mechanische Momente erklären. Der Abducens ist unverletzt geblieben. Eine Sympathicusbeteiligung irgendwelcher Art hier anzuschuldigen, wäre ganz abwegig angesichts der Hochgradigkeit anderer sichtbarer Veränderungen und dem hohen Grade des Enophth. Natürlich bestände die Möglichkeit des Mitwirkens von Narbenzügen. Die Entscheidung hierüber könnte z. B. der spätere, nicht beobachtete Verlauf des E. ergeben; es wäre dann eine Zunahme der Stellungsveränderung zu erwarten. Daß etwa narbige Schrumpfungen nach Blutung allein zu diesem hochgradigen E. in so verhältnismäßig kurzer Zeit geführt haben, ist nicht sehr wahrscheinlich. Man müßte dann auch nachweisen, daß gleich nach der Verletzung kein E. bestand. Versucht man aber, sich aus den vorhandenen Symptomen den Verletzungsmechanismus etwas genauer zu rekonstruieren, so ist mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen, daß der E. damals wohl gleich aufgetreten sein wird: Es sprechen nämlich der Sphincterriß und die Pupillenstarre bei erhaltenem Sehvermögen dafür, daß der Bulbus selbst mitgetroffen wurde. Dabei wird er im Augenblick der Entstehung der Fraktur zugleich nach hinten unten in die erweiterte Stelle der O. hineingedrückt worden sein. (Es besteht noch eine Opticusschädigung, für die zwar röntgenologisch kein Grund nachzuweisen ist, die aber auch für die Genese des E. außer acht gelassen werden kann.) Die Genese des E. lautet hier

also: Depressionsfraktur der O., Fascienbandriß, Ausfall des obliquus inf. (Narbenzug?).

Fall II: Ernst M., *22* Jahre, hatte am 9. 8. 1931 auf seinem Motorrad einen Zusammenstoß mit einem Lastwagen und schlug dabei mit dem Kopf auf die Lenkstange. Er war fünf Stunden bewußtlos. Eine kleine Wunde am linken Oberlid wurde genäht. Als am nächsten Tage der Verband abgenommen wurde, bemerkte Pat., daß er am linken Auge blind geworden war. Am 31. 8. wurde er in der Klinik untersucht: linke Lidspalte etwas verengt, das Oberlid kann aber gut gehoben werden. Feine Narbe am Oberlid. Der Bulbus steht in gleicher Höhe mit dem rechten, ist aber um *2* mm in die O. zurückgesunken. Beweglichkeit nach oben, besonders oben außen, eingeschränkt. Pupille weit, starr auf direkte Beleuchtung, konsensuelle Reaktion erhalten. Im Hintergrund erscheint die Papille deutlich blasser und unschärfer begrenzt. Amaurose. Röntgenbild: Der schräge Durchmesser der linken O. ist um 7 bis 8 mm größer als der rechts, das Jochbein hat sich aus seinen Nahtverbindungen gelöst und ist nach außen unten verlagert. Am Canalis opticus von der unteren Begrenzung nach medial verlaufenden Fissur. Der Befund hatte sich bis zum 7. 12. 1931 insofern geändert, als der E. jetzt 5 mm betrug, außerdem das linke Auge auch *2* bis *3* mm tiefer stand als das rechte. Die Beweglichkeit war jetzt am stärksten nach oben innen eingeschränkt. Papille weiß, Gefäße eng.

Es handelt sich hier offenbar um eine kompliziertere Genese als im vorigen Fall, was daraus hervorgeht, daß der E. zwar unmittelbar oder jedenfalls kurze Zeit nach der Verletzung aufgetreten ist, daß er aber während der Beobachtungszeit von einem Vierteljahr noch zunahm. Die Folgen der Verletzung hatten nach drei Wochen noch nicht ihren größten Umfang erreicht. Es ist also der Verletzungsmechanismus und der sich anschließende Krankheitsprozeß zu erklären: Die Verlagerung des abgelösten Jochbeins gibt eine genügende Erklärung für den E. Daß eine Zerreißung der in diesem Knochenbereich ansetzenden Haltebänder erfolgt ist, braucht bei dem zunächst entstandenen E. von nur *2* mm nicht angenommen zu werden, wohl jedoch für die Erklärung der Stellungsänderung am 7. 12., als das Auge 3 mm tiefer stand und 5 mm zurückgesunken war. Von diesem Verletzungsmechanismus ist aber noch ein im Muskeltrichter, jedenfalls hinter dem Bulbus liegender Prozeß zu unterscheiden, der den Bulbus zurückgezogen hat (Narbenstränge), oder der ihn zurücksinken läßt (Atrophie des Fettgewebes). Eine Entscheidung ist hier schwer zu treffen.

Denkt man an Fettgewebsschwund, so könnte es sich hier nur um einen durch trophische Störung, also nach Sympathicusschädigung handeln. Druckatrophie ist auszuschalten wegen der zeitlich geringen Dauer des Traumas, das auch nur möglicherweise überhaupt den Bulbus selbst getroffen haben mag. Plausibler erscheint mir allerdings die Narbenhypothese, obwohl von keinem anfänglichen Exophthalmus berichtet wird. Die Blutung braucht nicht so stark gewesen zu sein, daß die durch sie bedingte Raumveränderung größer war als die durch die Fraktur bedingte Erweiterung der O. Bei der ziemlich hochgradigen Erweiterung des schrägen Durchmessers ist zudem ein E. von 2 mm gering zu nennen. Auch fehlte anfangs die Frontalverschiebung, möglicherweise, weil das Hämatom den unter dem Bulbus entstandenen Raum ausfüllte. Für Narbenverwachsung mit dem Bulbus spricht jedenfalls die durch das Zurücksinken allein nicht erklärbare Aenderung der Beweglichkeitseinschränkung von der ersten bis zur zweiten Untersuchung. Ich würde also die Hemmung beim Blick nach oben innen, da sie erst später erheblich wurde, nicht auf Nervenschädigung beziehen, sondern zusammen mit der zunächst nicht vorhandenen Verschiebung nach unten an eine polsterartig wirkende, jedoch nicht erhebliche Blutung im äußeren unteren Quadranten mit nachfolgender narbiger Schrumpfung denken. Auch eine Verschattung der Oberkieferhöhle, die sich auch noch im Röntgenbild zeigte, könnte durch dieses Hämatom bedingt sein. Zusammenfassend wäre dieser E. genetisch also folgendermaßen zu beurteilen: Orbitalerweiterung durch Jochbeinfraktur mit Bänderzerreißung. Sekundär: Narbenzug infolge Organisation eines Hämatoms an der Frakturstelle.

Fall III: Die 23jährige Pat. Berta O. stürzte am 10. 7. 1932 vom Motorrad und zog sich dabei einen Schädelbruch zu. Nach dem Unfall bemerkte sie, daß das Sehvermögen rechts schlechter geworden war. Am 28. 3. 1933, bei der Untersuchung in der Klinik, war der Befund folgender: An den Weichteilen der Umgebung der Augen keine Narben. Die rechte Lidspalte ist verengt, das Oberlid kann aber gut gehoben werden. E. von 3 mm. Die Bewegung des Bulbus nach innen oben ist gehemmt. Pupillen beiderseits gleichweit, prompte Reaktionen. V. r. — 5/7,5, links 5/4. Gesichtsfeld ohne Einschränkung. Röntgenbild: Schräger Durchmesser der rechten O. um 1 cm gegenüber links vergrößert durch die nach unten und außen erfolgte Dislokation des Jochbeins, das sich aus seinen Nahtverbindungen gelöst hat. Die Bruchlinie be-

ginnt im Os Temporale, verläuft durch die Sutura frontozygomatica, weiter entlang der Naht zwischen Jochbein und großen Keilbeinflügel und endet vorn entsprechend der Sutura zygomatico-maxillaris. Bei der Dislokation im obigen Sinne war gleichzeitig eine Drehung des Fragments derart erfolgt, daß der vom Jochbein gebildete Teil des Orbitabodens mit seiner Oberfläche nach vorn sah. Am 8. Juni 1933 Befund völlig unverändert.

Die Verlagerung des Bruchstücks ist sehr erheblich, im übrigen ist dieser Fall ziemlich symptomarm. Allerdings ist die Befundaufnahme nicht vollständig berichtet, z. B. fehlt die Begründung für das Nachlassen des Visus (Glaskörperblutung?). Auch wissen wir nichts über den Verlauf des E. bis zu der erst ein $^3/_4$ Jahr nach dem Unfall erfolgten Untersuchung. Die Pat. berichtet allerdings, daß das Auge schon zu der Zeit klein gewesen sei, als die anfängliche Weichteilschwellung nach dem Unfall zurückgegangen war. Beim Fehlen charakteristischer andersartiger Symptome wird man diesen Fall so wie den vorigen auch durch die Fraktur und die dadurch bedingte Erweiterung der Orbita erklären; Ausfall des Obliquus inf. durch nervöse oder lokale Schädigung ist ebenfalls zu berücksichtigen. Es fällt auf, daß es trotz der noch größeren Dislokation als im vorigen Fall nicht zu einem Herabsinken des Auges gekommen ist. Jedoch wäre es unzutreffend, daraus und aus dem nicht-hochgradigen E. die Unversehrtheit des unteren Haltebandes herzuleiten. Sein Fußpunkt am Knochen hat sich nach außen unten verlagert, seine Funktion als „Schlinge" kann also keineswegs mehr erhalten geblieben sein. Daß eine Verschiebung nach unten durch das T r a u m a nicht eintrat, mag wohl daran gelegen haben, daß es augenscheinlich den Bulbus nicht betroffen hat. Daß er später nicht, allein der Schwere folgend, nach unten sank, ist vielleicht aus der Drehung des Fragments erklärlich. Der hinter dem Drehpunkt liegende Abschnitt des frakturierten Orbitalbodens hat sich gehoben, so daß er möglicherweise dem Bulbus als Stütze dient, vielleicht auch sein weiteres Zurücksinken aufhält. Narbenzug spielt hier wohl keine Rolle, was man aus dem während des halben Jahres unveränderten Befund entnehmen kann, voraussetzt, daß man die Angaben der Patientin vom Auftreten des E., gleich nach dem Unfall, für zutreffend hält. Ueber den Zustand der Haltebänder würde ich mich nach dem Vorhergesagten vorsichtig in der Weise äußern, daß kein zwingender Grund vorliegt, anzunehmen, daß es bei dieser hochgradigen Verletzung nicht auch zu einer Zerreißung von Haltebändern gekommen sein könnte.

(Viele dieser Erklärungsversuche werden stets, gemessen an der Ueberzeugungskraft pathologisch-anatomischer Tatsachen unbefriedigend sein. Nicht dagegen scheint mir der prinzipielle Zweifel gegenüber der, übrigens auch nicht durchweg mechanistischen Bearbeitung des Materials begründet: Diese sonst in der Medizin so verpönte und überholte Denkweise scheint mir für dieses Problem noch immer die geeignetste zu sein.)

Fall IV: Am 4. 10. 1933 wurde der 34 jährige Franz H. in sehr benommenem Zustande aus der Chirurgischen Klinik in die Augenklinik eingeliefert. Er ist vor einigen Stunden mit dem Motorrad gestürzt und hat sich dabei eine Commotio cerebri und eine Augenverletzung zugezogen. Befund: Hautabschürfung an der rechten Wange, am rechten Unterlid klaffender Riß, Lider verschwollen, Bulbus ungereizt. Ein Spiegelbefund kann wegen der Unruhe des Pat. nicht erhoben werden. Die Wunde heilt gut, nach 14 Tagen ist wieder guter Lidschluß vorhanden, kein Lagophthalmus. Pat. wird in die Chirurgische Klinik zurückverlegt. Am 13. 3. 1935 kommt Patient wegen Tränens des rechten Auges wieder in die Klinik. Das rechte Auge steht 3 mm tiefer und 2 mm mehr nach hinten als das linke. Beweglichkeit nicht eingeschränkt. Pupillen normal, gleichgroß, Reaktionen prompt. Röntgenbild: Vergrößerung des schrägen Durchmessers der O. um 1 cm durch Verlagerung des Jochbeins, das in typischer Weise aus seinen Nahtverbindungen herausgebrochen ist. Jedoch besteht hier außer der Verschiebung nach unten außen noch eine nach hinten.

Nicht verständlich ist bei diesem Fall zunächst, daß der E. seinerzeit bei der Behandlung der Lidverletzung nicht erkannt wurde. Als Erklärung könnte höchstens die Rückverlagerung des vom Jochbein gebildeten Orbitarandes angenommen werden. Damit war eine Asymmetrie des Gesichtsschädels an einer Stelle eingetreten, die beim ersten Blick wohl für die Abschätzung der Lage des Hornhautscheitels ins Auge gefaßt werden mag (Orbitarand). Da die Stellungsänderung des Jochbeins und die Stellungsänderung des Bulbus miteinander durchaus in Einklang zu bringen sind, möchten wir auch nicht für eine Genese eintreten, bei welcher man annehmen könnte, daß der E. zur Zeit der ersten Untersuchung noch nicht vorhanden gewesen sei. Gegen retrahierende Narbenbildung spricht das Fehlen einer Beweglichkeitseinschränkung, denkbar wäre nur eine narbige Schrumpfung, welche nicht mit dem Bulbus in Verbindung steht. Für eine

Atrophie des Fettpolsters ist ebenfalls kein Anhaltspunkt zu finden. Rückschlüsse auf die Intaktheit des unteren Haltebandes läßt der E. von 2 mm nicht zu.

(Diese Analyse ist sehr unbefriedigend. Der einzige Faktor, dessen Bedeutung für die Genese zu bestimmen ist, ist die Fraktur des Jochbeins. Es zeigen sich hier, an einem für den ersten Anschein einfachen Fall, die Grenzen der Verstehbarkeit der Genese. Es ist eben bei der Vielheit der ätiologischen Faktoren nicht immer aus den Symptomen des Einzelfalls zu eruieren, in welcher Kombination diese nun jeweils zum Entstehen des tr. E. zusammentreten. Hypothesen, die mit den Symptomen noch in Uebereinstimmung zu bringen sind, lassen sich natürlich immer finden. Sie würden aber trotz ihrer Fundierung auf den anatomisch funktionellen Tatsachen einen zu großen Anspruch an die Gutgläubigkeit des Lesers stellen. So erschien es uns besser, zuweilen die Analyse unvollständig zu lassen, als ihre Tragfähigkeit für Hypothesen übermäßig zu beanspruchen.)

Fall V: Der 27 jährige Kaufmann Gotthard Sch. wurde am 3. 9. 1932 nach einem schweren Autounfall in die Klinik eingeliefert. Pat. war noch benommen und hörte schwer. Rechte Gesichtshälfte geschwollen, rechter Mundwinkel verzogen. Hautabschürfungen in der rechten Ohrgegend. Oberhalb der rechten Augenbraue große, bis auf den Knochen gehende Platzwunde. Das Unterlid ist am medialen Lidwinkel abgerissen, das Oberlid prall geschwollen, die Conjunctiva bulbi blutunterlaufen, wölbt sich, blaurot verfärbt, aus der Lidöffnung vor. Bulbus etwa 3 mm vorgetrieben, kaum beweglich. Pupille rund, mittelweit, reaktionslos. Mit dem Augenspiegel erhält man nur rotes Licht, es sind keine Einzelheiten erkennbar. Visus = 1/50. Röntgenbild: Der senkrechte Durchmesser der rechten O. ist um 15 mm verlängert, da der Oberkieferanteil des Bodens kaudalwärts in die Kieferhöhle hineinverschoben ist. Die Bruchlinien, die das ermöglicht haben, entsprechen einerseits der Naht zwischen Oberkiefer und Lamina papyracea, weiter vorn der Basis des Prozessus frontalis des Oberkiefers, auf der anderen Seite der Sutura zygomaticomaxillaris. Eine zweite, von dieser unabhängige, Frakturlinie verläuft von der Fossa temporalis mit winkliger Abknickung über das Stirnbein senkrecht zum Foramen supraorbitale und hinein in das Dach der Augenhöhle bis zur Spitze der Fiss. orbitalis sup. Die laterale Hälfte des Daches zusammen mit dem, dem Jochbein angehörigen, Teil der lateralen Wand haben sich abgelöst. Es ist also nur der nasal obere Abschnitt der

Orbitalwände stehengeblieben. Außerdem finden sich in der Orbita einige wolkige Verschattungen (Hämatome). Die Wunden wurden versorgt, teilweise Knochensplitter später entfernt usw. In den nächsten Tagen nahm der Exophthalmus noch etwas zu, jedoch bildete sich dann allmählich ein E. aus, der am 17. 9. 2 mm betrug. Bewegungen nach oben und innen waren immer weniger ausgiebig. Am 14. 10. ergab eine Nachuntersuchung: Beweglichkeitseinschränkung mit Ausnahme der Abduction. Pupille weit, rund, reaktionslos. Hintergrund: Aderhautruptur, Papille temporal weiß, scharf begrenzt. V = 1/35. Gesichtsfeld nicht zu untersuchen. Leider wurde der Wert für den E. nicht noch einmal gemessen.

Das für die Erklärung dieses Falls Charakteristische ist der Uebergang des Exophthalmus in einen E. Dieser Vorgang kann wohl ziemlich sicher als das Ergebnis der auch aus dem Röntgenbild zu vermutenden Blutung und seiner Organisation gedeutet werden. Daß Narbenzug in diesem Fall der einzige Grund ist, der zum E. führte, ist bei der Hochgradigkeit der Verletzung nicht anzunehmen. Sicher ist fast der ganze Halteapparat durch die mannigfachen Frakturen und Verschiebungen zerrissen. Ferner besteht noch die Möglichkeit der Fettverlagerung nach hinten durch einen der vielen Banddefekte. Der Bulbus ist ja bei diesem Trauma stark komprimiert worden. Ueber die Schädigung des muskulären Apparates kann man sich aus der Beweglichkeitseinschränkung kein klares Bild machen, es wirken da die Narbenzüge mit, und wir hören nichts von typischen Doppelbildern. Der Abducens scheint erhalten geblieben zu sein. Das Fehlen einer frontalen Verschiebung macht zunächst auch in diesem Falle beträchtliche Erklärungsschwierigkeiten. Vielleicht hat die Narbenmasse hier zugleich eine Haltefunktion übernommen. Es ist jedenfalls bei der Lage des vermutlich sehr ausgedehnten Hämatoms wahrscheinlich, daß die Verwachsungen später nicht alle nur im Sinne einer Retraktion wirken. Soweit sie mit dem Bulbus in Verbindung stehen, können sie ihn auch fixieren, soweit nicht, könnten Narbenmassen, wie Pichler es einmal beschrieb, die durch die Fraktur entstandene Erweiterung ausfüllen. In beiden Fällen ist dann allerdings dem Einwand nicht zu begegnen, daß der Bulbus zunächst doch nach unten hätte sinken müssen. Ob dieses während der Zeit bis zur ersten Untersuchung der Fall gewesen ist, ist nicht zu ermitteln. Allerdings wäre es eine absurde Zufälligkeit, wenn durch Narbenmassen die symmetrische Stellung der Augen wieder vollkommen hergestellt sein sollte. Es muß also die Frage, warum hier, wo angesichts der Lage und Hochgradig-

keit der Knochenverletzungen eine Zerstörung des Halteapparates sicher anzunehmen ist, keine frontale Verschiebung eintrat, ungeklärt bleiben.

Im Anschluß an diese sämtlich durch Orbitafrakturen ausgezeichneten Fälle von tr. E. sei über zwei Fälle berichtet, bei welchen trotz beträchtlicher Wandzerstörung kein E. auftrat:

1. Eine 59jährige Pat. wurde wegen eines in die Siebbeinzellen vorgeschrittenen Oberkieferkarzinoms operiert. Es wurde der Tumor ausgeräumt und der Rand des Operationsgebietes koaguliert. Später entstand dadurch ein großer Defekt im Bereich des inneren Lidwinkels, der vom Bulbus bis fast zum Nasenrücken reichte: Man sah in eine große medial vom Nasenseptum begrenzte Höhle, die nach hinten in den Rachen überging. Das Auge hing frei über der Oberkieferhöhle. Es bestand eine starke Beweglichkeitsbeschränkung nach unten, aber kein E., der Bulbus war auch nicht heruntergesunken. Obwohl fast der gesamte vom Oberkiefer gebildete Teil des Orbitalbodens fehlte, genügten die am Jochbein befestigten Fascienbänder völlig dazu, das Auge am Herabsinken zu verhindern. (Ueber den fehlenden E. nach dem nächsten Fall.)

2. Otto F. wurde bei der Fabrikarbeit von einem 50 cm langen Schraubenschlüssel im Bereich der rechten Wange getroffen. In der Chirurgischen Klinik wurden einige Knochensplitter entfernt. Einen Monat später war der Befund folgender: Das rechte Unterlid fehlte scheinbar; statt des unteren Orbitalrandes fühlte man nur einen narbigen Wulst. Der Bulbus stand in Divergenz, war aber frei beweglich. Kein E. Röntgenbild: Der den Boden der Augenhöhle bildende Teil des Oberkiefers fehlte bis auf den hintersten Abschnitt, ebenso ein Stück der Vorderwand der Kieferhöhle. Der große Keilbeinflügel zeigte mehrere Fissuren. Auch hier wieder waren die weiter lateral ansetzenden Haltebänder augenscheinlich nicht mitbetroffen und so die Stellung des Auges in der frontalen Ebene, noch durch Narbengewebe unterstützt, gewährleistet geblieben.

Die Erweiterung der Orbita in diesen beiden Fällen führte anscheinend nicht zu einer Spannungsverminderung im retrobulbären Raum. Infolgedessen kam es auch nicht einmal zu dem Grad von E., der dann entsteht, wenn die Fascienzipfel durch die zur Auswirkung kommenden retrahierenden Kräfte angespannt werden. Als möglicher Grund dafür, daß eine Eröffnung des unter einer gewissen Spannung stehenden retrobulbären Raumes nicht stattfand, wäre anzugeben:

Im ersten Fall: die Entstehung des Defektes durch Operation, also eine schonendere „Verletzung" als die traumatische Gewalteinwirkung. Im zweiten Fall: das Stehenbleiben des hinteren Teils des Orbitalbodens. Außerdem ist ja noch zu bedenken, daß der Fettkörper infolge seiner bindegewebigen Septen und seiner äußeren Umhüllung, besonders der Tenonschen Kapsel, einen gewissen Widerstand gegen eine Formveränderung an sich trägt, auch dann, wenn der knöcherne Raum eine pathologische Oeffnung erhält.

Zusammenfassend ist über die Bedeutung von Orbitafrakturen für die Genese des tr. E. etwa folgendes zu sagen (hypothetisch): Da die Möglichkeit eines E. bei erhaltenem Fascienapparat aus verschiedenen oben erörterten Gründen außer Zweifel steht, ist es nicht angängig, das Fehlen eines E. bei Orbitalwanddefekten darauf zu beziehen, daß er erhalten geblieben sei. Vielmehr haben diese Bänder unter physiologischen Verhältnissen keine diesbezügl. Haltefunktion. Oder anders ausgedrückt: Erweiterung der knöchernen Begrenzung führt auch bei erhaltenem Fascienapparat dann zu einem E., wenn eine „Entspannung" im retrobulbären Raum durch die Verletzung ermöglicht wurde, und zwar ist ein solcher dann durch das physiologische Uebergewicht der retrahierenden Muskelkraft bedingt, welche den Bulbus soweit verlagern, bis zwischen ihnen und den nun angespannten Haltebändern Gleichgewicht herrscht. (Dieser Zustand ist analog dem eines E. durch Verminderung des Fettgewebes.) Erst bei höheren Graden von E. muß eine Zerreißung von Haltebändern angenommen werden. Brüche, die diese Vorbedingung der Entspannung nicht schaffen — naturgemäß solche, die sich nicht weit in die Tiefe erstrecken —, führen nur dann und indirekt zum E., wenn es durch Zerreißung von Haltebändern zu einer frontalen Verschiebung des Bulbus gekommen ist, welche dann ihrerseits erst die Druckverminderung im Raume hinter dem Bulbus verursacht. Ein Gegenbeweis bezügl. dieses eben genannten Mechanismus könnte meines Erachtens nur die Beobachtung sein, daß frontale Verschiebung des Auges ohne gleichzeitige Rücklagerung vorkommt. Derartige Fälle sind mir nicht bekannt. (Selbstverständlich gehören Verlagerungen durch Blutung oder Tumoren nicht in diesen Zusammenhang.) Daß sich eine Linie auf den Wänden der Orbita festlegen läßt, an welcher die beiden oben erwähnten Bruchartten ineinander übergehen, scheint mir praktisch unausführbar. Ihre gedachte Existenz scheint mir jedoch fruchtbar im Sinne einer Bereicherung unserer Vorstellungen über die Genese des tr. E.

Fall VI: Die Klärung dieses Falles, der erst ganz kürzlich in der Augenklinik beobachtet wurde, über dessen Verlauf also noch keine Berichte vorliegen, macht die größten Schwierigkeiten: Die 36jährige Anna Sch. hatte am 14. 11. 34 ein Trauma bei einem Autounfall, von welchem die Gegend des linken Auges und die linke Schläfe betroffen wurden. Patientin war mehrere Stunden bewußtlos. Seinerzeit wurde nur eine Wunde auf dem linken Scheitelbein behandelt. Am 26. 2. 35 wurde Pat. in der Klinik auf Veranlassung eines Arztes untersucht, der einen Exophthalmus des rechten Auges bei ihr feststellen zu können glaubte. Es fand sich jedoch ein E. des linken Auges von 3 mm. Daß dieser Irrtum möglich war, charakterisiert gut die Symptomarmut dieses Falles. Es war nämlich außer einer etwas engeren Lidspalte links zunächst überhaupt kein pathologischer Befund zu erheben. Die Weichteile in der Umgebung des linken Auges sowie der Bulbus selbst wiesen keine Zeichen einer überstandenen Gewalteinwirkung auf. Keine Beweglichkeitseinschränkung, Pupillen gleich weit (zumindest ist eine Miosis links nicht mit Sicherheit festzustellen), alle Reaktionen erhalten. Hintergrund o. B., Gesichtsfeld nicht eingeschränkt. V. mit Korrektur – r. 5/20, l. 5/15. Keine Sensibilittätsstörrungen. Die Farbe der Wangenhaut beiderseit gleich. Einzig bei Druck auf den linken Bulbus fühlt Pat. einen Schmerz hinter dem Auge, außerdem klagt sie über Kopfschmerzen, die sie nicht zu lokalisieren vermag. Sie berichtet noch, daß anfangs die Gegend über dem Jochbein geschwollen gewesen sei. Mehrfache Röntgenaufnahmen gaben keinen Anhaltspunkt für eine Fraktur der O. oder des Schädels.

Die Bemühungen um Erklärung des E. richten sich hier in erster Linie auf das Auffinden von Sympathicuszeichen im Sinne eines Hornerkomplexes. Die Verengerung der Lidspalte braucht nicht im Sinne einer Sympathicuslähmung, der Lähmung des Musc. orbito-palpebralis aufgefaßt zu werden, sie kann allein durch das Zurücksinken des Auges veranlaßt sein, weil hierdurch die Wölbung des Lides sich abflacht, das Lid also relativ länger wird. Ein Einfluß auf die Hautgefäße der linken Gesichtsseite ist nicht feststellbar, ebenfalls keine Miosis. (Zur weiteren Klärung des Verhaltens der Pupille wäre eine Sympathicus-Reizung vermittels Kokaineinträufelung günstig gewesen. Außerdem hätte die Tension gemessen werden können.) Eine periphere Sympathicuslähmung ist also nicht anzunehmen. Eine Verminderung des Blutgehaltes der O. ist mit unseren Hilfsmitteln nicht zu diagnostizieren, höchstens könnte eine ungewöhnliche Enge der Netzhautarterien in diesem Sinne verwertet werden. Darüber fehlt eine Angabe.

Außerdem wäre es unwahrscheinlich, daß eine Sympathicusreizung über einige Monate bestehen bleiben soll, die doch, bei dem Fehlen gröberer Symptome, ohnehin nur durch eine geringfügige Verletzung entstanden sein kann. Es bliebe die Hypothese einer Atrophie des Fettgewebes, vorausgesetzt, daß eine solche isoliert auftreten kann, was nicht erwiesen, aber theoretisch denkbar ist. Ein Zurücksinken von 3 mm würden die erhaltenen Fascienbänder wohl noch zulassen. Bei Fehlen des Polsterdruckes bzw. des Turgors des Fettgewebes wäre es auch verständlich, daß beim Druck auf das Auge Irritationen der sensiblen Nerven in ihrem Verlauf im retrobulbären Raum zustandekommen, weil der Druck nicht „abgefedert" wird. Völlig unentschieden muß dabei bleiben, wo der Ort der Schädigung sitzt, man könnte dabei wohl an die „trophische Zentralstelle" denken, also einen intrakraniellen Herd, mag das nun eine kleinste Blutung, eine unerkannte Fraktur (an der Spitze des Felsenbeins, Carotis interna?!) sein oder die hypothetische „molekulare" Veränderung. Es wäre jedenfalls durchaus angebracht, die Kopfschmerzen der Pat. als auf eine extraorbitale Schädigung hinweisend zu betrachten. Die mutmaßliche Diagnose lautet also: Fettgewebsschwund infolge Ausfalls trophoneurotischer Einflüsse bei intrakranieller (zentraler) Schädigung.

Uebrigens ist Reys 1927 auch für die Möglichkeit isolierter Schädigung einer Sympathicusfraktion eingetreten: Er berichtet von einer Schußverletzung bei einem 31 jährigen Manne. Es bestand Anisochorie, R > L, Heterochromie. Linke Gesichtshälfte gerötet. Keine Ptosis und kein E. Das Röntgenbild zeigte einen Fremdkörper in der Gegend des Warzenfortsatzes links. Reys nimmt hier eine isolierte Schädigung der sympathischen Pupillenfasern an.

Der nun folgenden tabellarischen Uebersicht über die aus der Literatur der letzten zehn Jahre gesammelten Fälle, sei bezügl. der Anordnung, die in einigen Punkten von der von Birch-Hirschfeld im Hdbch. Graefe-Sämisch gewählten abweicht, noch vorausgeschickt: die Folge der Spalten soll etwa dem Vorgehen bei der klinischen Untersuchung entsprechen, wobei, bei praktisch bequemem Fortschreiten in der Befundsaufnahme, der innere, von anatomisch-funktionellen Gedankengängen sich herleitende Zusammenhang weitgehend gewahrt bleibt. Damit wird, wie eingangs erwähnt, eine möglichste Vollständigkeit der Auswertung erreicht, außerdem Fehlschlüssen vorgebeugt. Zunächst noch einige erklärende Hinweise: **Ad 4** (Zeitpunkt der Untersuchung:) wenn nicht

gleich im Anschluß an die Verletzung untersucht wurde, so muß das auch deutlich aus dem Bericht über den Fall hervorgehen. Man findet häufig z. B. nur die Angabe: „Nach drei Monaten E.", wobei es unklar bleibt, ob damit der Zeitpunkt des Auftretens des E. gemeint ist, oder der, bei welchem der E. zuerst diagnostiziert wurde. Eine Selbstverständlichkeit für den Untersucher wird so zur Unklarheit für den Leser. Fanden mehrere Untersuchungen statt, so soll die Eintragung der Befunde nach d e r Untersuchung erfolgen, welche für die Genese des E. am aufschlußreichsten ist, das ist ja durchaus nicht immer die erste. Vor -und Nachdatierung in Spalte 7 beziehen sich immer auf den in d i e s e r Spalte vermerkten Termin.

Ad 5: Diese Spalte dient zur Klärung des Verletzungsmechanismus. Zusammen mit der Anamnese muß eruiert werden, wo der Angriffspunkt der Verletzung gewesen ist. Z. B.: sind keine Zeichen dafür vorhanden, daß der Bulbus selbst getroffen wurde, so wird eine Erklärung des E. durch Fettverlagerung nicht verständlich erscheinen. Umgekehrt: Eine mydriatische, starre Pupille sagt nichts bezügl. einer Oculomotoriusschädigung aus, sofern anderweitige Zeichen einer Contusio bulbi die Möglichkeit einer traumatischen muskulären Sphincterlähmung zulassen. Die Knochenverletzungen sind in dieser Spalte nicht aufgeführt. weil sie logisch mehr zur Genese des E. gehören und, wenn auch oft äußerlich erkennbar, erst durch die Röntgenaufnahme, den normalerweise letzten Akt der Untersuchung, geklärt werden können.

Ad 6: Erforderlich ist die Angabe über den G r a d des E., falls eine Messung nicht vorgenommen werden konnte, eine Schätzung oder eine Bemerkung darüber, ob der E. gering oder hochgradig ist. Diese Angabe und die Stellung in der frontalen Ebene ist für die Beurteilung des Zustandes der Haltebänder sehr wichtig. Untersucht wird immer in Primärstellung (E. bei Sekundärstellung gehört in das Problem der Retractio bulbi).

Ad 7: Von einem genauen fortlaufenden Beobachten der Stellung des Bulbus, evtl. mit Darstellung in Kurvenform ist oft sehr viel Aufschluß über die Genese des E. zu erhalten. Es sei kurz angedeutet, in welch vielfältiger Form eine solche Kurve ablaufen kann:

a) Der einfachste Fall: unverändert bleibender E., gleich nach der Verletzung auftretend. Beispiel: Depressionsfraktur mit Bänderriß.

b) Sofortiger, jedoch zunehmender E. Beispiel: wie a), nachfolgender Narbenzug.

c) Sofortiger, jedoch abnehmender E. Beispiel: Vorübergehende Sympathicuslähmung. Oder: Ausfüllung einer traumatischen Erweiterung der O. durch Narbenmassen.

d) Exophthalmus, später übergehend in E. bzw.: Spät auftertender E. Beispiel: Blutung, bzw.: Blutung, die nur eine außerdem verursachte Erweiterung des Bulbusraums gerade ausfüllt, mit späterem Narbenzug.

Ad 8: Die Beweglichkeitsprüfung birgt die Gefahr eines diagnostischen Irrtums, insofern als eine Beschränkung der Beweglichkeit weder auf muskulärer noch nervöser Schädigung noch narbiger Verwachsung zu beruhen braucht, sondern ein Sekundärsymptom allein des Zurücksinkens des Bulbus sein kann, weil die optimalen Funktionsverhältnisse der Muskeln dadurch verschlechtert werden. Diese Prüfung ist also das verbindende Glied zwischen dem E. und einer Reihe seiner verursachenden Momente.

Ad 9: Verengerung der Lidspalte sagt auch bei intaktem Musc. levator palp. nichts Eindeutiges über eine Sympathicusschädigung, dem nächsten großen Faktor bei der Genese aus, da sie ebenfalls allein durch den E. bedingt sein kann.

Ad 12: Der Spiegelbefund gibt unter Umständen noch Aufschluß über Funktionen des Sympathicus (Netzhautarterien) und leitet über zu den Knochenverletzungen (Papillenatrophie). Auch in den seltenen Fällen, wo retrobulbäre Entzündungen zu Narbenschrumpfung und E. führen, gibt der Fundus einen direkten Hinweis auf die Genese. Bei einer Gesichtsfeldeinschränkung muß man selbstverständlich eine verengte Lidspalte berücksichtigen, ebenso die relativ vorgerückten Orbitalränder, die man in hochgradigen Fällen von E. versehentlich statt der Netzhaut „perimetrieren" kann.

Nr., Autor und Patient	Verletzung	Zeitpunkt d. Untersuchung	Unmittelbare Zeichen der Verletzung			Stellung des Bulbus	Auftreten, Verlauf der Stellungsänderung	Beweglichkeit des Bulbus	Lider	Pupille, Akkomodation, Tension	Fundus, Visus, Gesichtsfeld	Knochenverletzung (Röntgenbild)	Sonstige Bemerkungen	Erklärung
			allgemeine	Lokale an d. Weichteilen	Lokale am Bulbus									
1. Craig I. A. 1924	Heftiger Stoß gegen das rechte Auge	$2^1/_2$ Mon. später				E.	(anfangs kein E) nach einigen Monaten Zunahme		Lidspalte verengt	Pup. o. B.	F. } o. B. V. }	**Rö:** Fraktur d. nasalen O.-wand		
2. Morrison u. Rutherford 1926 ♂ 11J.	Autounfall, abgebr. Rahmenbog. dringt in d. Augenhöhle	3 Jahre später		Lidnarben		E. von 20 mm			Ptosis				Bulbus verkleinert, Bindehautwülste bedecken d. Bulbus	Fraktur, Fettverlagerung nach vorn unter der Bindehaut
3. Weill u. Nordmann 1926 44J.	Hufschlag	½ Jahr später		Narben a. Oberlid und oberen Teil der Wange	Irisrisse, -schlottern, Glaskörpervorfall i. d. Vorderkammer	E.		Abduction beschränkt	Lidspalte verengt	Pupillenstarre	Papille abgeblaßt, Abnahme d. V. nach dem Unfall	**Rö:** Fraktur d. O.-bodens und des Stirnbeins	Bei Druck auf den Bulbus harte Resistenz fühlbar	
4. Zentmayer 1926 ♀ 62J.	Autounfall	5 Mon. später		Narben, Knochenvorsprünge am Orbitarand		hochgradig E., Bulbus medial verzogen			Lidspalte narbig verengt		V. = Handbewegung			
5. Heed. C. R. 1926 ♂ 27J.	Wasserstrahlverletzung durch eine Feuerspritze			Oedem und Verfärbung der Lider	Subconj. Bluterguß	E. von 9 mm		eingeschränkt, nach oben aufgehoben		Pup.: ⌀ 5 mm, direkte Lichtreaktion fehlt	F. = no.			Fascienzerreißung, Abriß d. Musc. obl. inf., Entleerung d. Gefäße
6. Heray, G. 1928 ♂ 23J.	starker Schlag an d. Orbitarand				unversehrt	E. von 5 mm	mehrere Monate später unverändert	nach allen Richtungen beschränkt			untere Ges.-F.-Hälfte fehlt	(Fissur am Can. opticus?)		
7. Yoshida 1932 a) ♂ 40J.	Kieferhöhlenoperation	2 Mon. später				E. ca. 8 mm	(Pat. bemerkte E am Tage nach der Operation)	nach all. Richt. beschränkt, bes. nach innen		Pup.: erweitert Lichtstarre	F. o. B. V. = 0,4	**Rö:** Defekt d. Kieferhöhledaches	Hornhart anästhetisch	O.-Vergrößerung, Verlagerung d. Fettes, Narbe
8. b) ♂ 47J.	Stoß von Pferdekopf a. Nasenrück. u. Backenknochen		Ohnmacht			E. von 3 mm		no.	Lidspalte mässig verengt Ptosis	Miosis	Glaskörperblutung	**Rö:** o. B.		Sympathikus-Lähmung
9. c) ♂ 48J.	Keulenschlag in die Augengegend			Schwellung des Oberlides		E. von 7 mm		no.	Ptosis	Pup.: entrundet, Mydriasis	Aderhautriß, V. = 0,1	**Rö:** o. B.	Hornhautsensibilität herabgesetzt	Zerreißung von Haftbändern
10. de Treigny, Givard e. t. c. 1932 Kind von 2¼ J.	Autounfall, Kompression d. Occipitalregion	8 Mon. später				E.		no.		Pup.: Lichtreaktion stark herabgesetzt		**Rö:** Einsenkung am ob. Rand v. d. ob. Wand d. Ob.	Pulsation des Bulbus synchron dem Puls	
11. Spota 1932 ♀ 29J.	Verletzung durch einen Holzklotz	3 Mon. später	Bewußtlosigkeit			E.		Abducensparese	Ptosis			**Rö:** o. B.		Fraktur der Sphenoidalspalte und des Felsenbeins?
12. Farnarier 1933 ♂ 29J.	Holzklotzverletzung	4 Mon. später				E.	anfangs Exophthalmus		Lidspalte verengt,	Leichte Mydriasis, Reaktion erhalt.	Leichte Ges.-F.-Einengung	Fraktur d. Orbitabodens	Unterempfindlichk. d. Corena, Schmerz b. Druck a. d. Bulbus	Hämorrhagie in d. Spitze der Orbita
13. Cohn, E. 1935 a) ♂ 56J.	Schlag mit einer Zaunlatte	3 Mon. später	Bewußtlosigkeit	Narbe medial vom inneren Lidwinkel	Sphincterriß	E. v. 6 mm, Tiefstand v. 5 mm		eingeschr. bes. nach innen oben, nicht n. außen	Lidspalte verengt, Ptosis	Mydriasis, Reaktion erloschen	F. o. B., temporale Ges.-F.-Einschränk., zentr. Skotom	**Rö:** Depressionsfraktur des Oberkiefer	Anästhesie des Unterlides und der Wange	Depressionsfraktur, Fascienzerreißung, Ausfall des Musc. obl. inf.
14. b) ♂ 22J.	Motorradunfall	3 Woch. später	5 Stunden bewußtlos	Narbe am Oberlid		E. von 2 mm	nach 3 Monaten E v. 5 mm, Tiefstand v. 2 mm	eingeschränkt nach oben, bes. nach oben außen	Lidspalte verengt, keine Ptosis	Mydriasis, direkte Reaktion fehlt	Pap. abgeblaßt, Amaurose	**Rö:** Bruch d. Jochbeins		Fraktur mit Erweiterung der Orbita, Bänderrisse, Narbenzug
15. c) ♀ 23J.	Motorradunfall	9 Mon. später	(Schädelbruch)			E. von 3 mm	2½ Monate später unverändert	nach oben innen eingeschränkt	Lidspalte verengt keine Ptosis	Pup. o. B.		**Rö:** Bruch d. Jochbeins		Erweiterung der Orbita, Ausfall des Musc. obl. inf.
16. d) ♂ 34J.	Motorradunfall	1½ Jahre später	Commotio cerebri	Narbe am Unterlid		E. v. 2 mm, Tiefstand v. 3 mm	vermutlich sofort nach dem Unfall E	no.		Pup. o. B.		**Rö:** Bruch d. Jochbeins		Erweiterung der Orbita
17. e) ♂ 27J.	Autounfall	6 Woch. später	Bewußtlosigkeit	bogenförm. Narbe oberhalb d. Augenbraue		E. ca. 2 mm	vorher Exophthalmus	zunehmende Einschränkung		Pup. weit, reaktionslos	Aderhautruptur, Pap. temporal weiß	**Rö:** hochgradige Knochenverletzung		Orbitazerstörungen, Narbenzug
18. f) ♀ 36J.	Autounfall	5 Mon. später	mehrere Stunden bewußtlos (Kopfschmerz?)	Narbe auf d. link. Scheitelbein		E. von 3 mm		no.	Lidspalte verengt	no.	no.	**Rö:** o. B.	Druck auf den Bulbus schmerzhaft	Fettgewebsschwund

Diese Tabelle offenbart, wie es bei einer Zusammenstellung, die zugleich Richtlinien geben will, nicht anders zu erwarten ist, wie unvollständig die Berichte über Fälle von tr. E. sind. Es ist infolgedessen nicht sinnvoll, etwa nun zu versuchen, da, wo der Autor die Erklärung nicht selbst gegeben hat, sich selbst diesbezügl. ein Urteil bilden zu wollen. Bei der Unvollständigkeit ist eben eine restlose Analyse des einzelnen Falles von vornherein nicht möglich, bzw. sie würde nur bis zu unbestimmten Vorstellungen über die Genese führen können. (Das mögliche Vorgehen bei der Auswertung der Symptome wurde außerdem an den sechs Fällen ausführlich gezeigt. Auch dort war der Erfolg nicht immer befriedigend, da auch diese Krankengeschichten nicht all das enthalten, was gefordert werden muß.) Ebenso wenig ist es angebracht, an dem, was von den Autoren für die Erklärung ihres Falles gefolgert wird, Kritik zu üben — obwohl manches Widerspruch hervorruft —, da es oft vorgekommen sein mag, daß nicht all das, — vermeintlich Unwichtige —, berichtet wurde, nichtsdestoweniger beobachtet worden war.

Vor allem darf bei der Beurteilung einer jeden derartigen Uebersicht nicht vergessen werden, daß die Tabelle den Krankheits p r o z e ß ja nie wiedergeben kann, daß sie nur quasi ein Filmbild aus einem ablaufenden Filmstreifen darstellt. Sie kann also prinzipiell nie den fortlaufenden Bericht ersetzen. Die Eintragung des Krankheits g e s c h e h e n s in die Tabelle würde die Uebersichtlichkeit und Oekonomie einer solchen Darstellung zunichte machen und ihr so ihre einzige „Daseinsberechtigung" nehmen. Nur die Einführung der Spalte 7 schien mir, da es sich um das Zentralsymptom handelt, mehr Vor- als Nachteile aufzuweisen. (Fortlaufende Notierung der Beweglichkeit wäre das Nächst-Wichtige).

Abschließend sei noch ganz kurz einiges über die Bedeutung des E. für den Patienten gesagt: Die Stellungsänderung als solche bedeutet für ihn: Einschränkung des Gesichtsfeldes (wohl meistens erst perimetrisch nachweisbar), Doppelbilder, (sofern das Auge sich am Sehakt beteiligt), und schließlich einen kosmetischen Schaden. In den allermeisten Fällen stehen aber andere Verletzungsfolgen so im Vordergrund des Interesses für Pat. und Arzt, daß die oben genannten direkt aus dem E. resultierenden Schäden praktisch nicht so sehr ins Gewicht fallen.

D i e P r o g n o s e der Erkrankung ist natürlich de facto gleich der Prognose der Verletzung überhaupt. Der E. als solcher pflegt sich nicht zurückzubilden, wenngleich theoretisch

dazu die Möglichkeit gegeben ist. (Ausfüllung der Erweiterung der O. durch Narbengewebe, vorübergehende Nervenschädigung usw.)

Tr. E. als soziale Krankheit. 1. In einer großen Anzahl von Fällen ist das verursachende Trauma heute ein Verkehrsunfall. Die Tabelle von Birch-Hirschfeld aus dem Jahre 1907 weist demgegenüber ein erhebliches Ueberwiegen der circumscripten Schlagverletzungen über die allgemeinen Schädeltraumen durch Sturz auf. Weiterhin ist die Bedeutung des Arbeitsunfalles zahlenmäßig weit geringer geworden, und im Zusammenhang damit die Beschränkung auf Menschen, die im mittleren Alter (Arbeitsalter) stehen, nicht mehr so deutlich, außerdem der Prozentsatz an weiblichen Verletzten erheblich gestiegen. Diese Entwicklung beweist die zunehmende Bedeutung des Krankheitsbildes des tr. E.

2. Bezügl. der Beziehung Trauma-Enophthalmus sei nochmals bemerkt, daß die Stellungsveränderung in einigen nicht häufigen Fällen die einzige sichtbare Verletzungsfolge sein kann (Fall VI). Diese Tatsache ist wichtig in den Fällen, die zur Begutachtung kommen, da der Anspruch auf Rentenempfang auch durch Bejahung der Möglichkeit eines traumatischen E. befürwortet werden kann, ohne daß der Nachweis des Unfallzusammenhangs durch andere sichtbare Unfallfolgen erbracht werden kann.

Prophylaxe und Therapie. Insofern das Trauma auch ein ärztliches, eine Operation sein kann, wie der eine Fall von Yoshida zeigt, ist es nötig und wohl auch in vielen Fällen durchführbar, eine Prophylaxe des tr. E. zu treiben. Man wird die Ansatzstellen der Fascienbänder bei Knochenresektionen (z. B. Empyemoperation der Oberkieferhöhle) zu umgehen versuchen. Bei Tumoren ist der Umfang des Eingriffs zwar durch dessen Größe vorgezeichnet, jedoch sollte es das Bestreben sein, Defekte durch Implantationen (Knochen, Fett) auszugleichen, wie Birch-Hirschfeld es vorschlägt. Ob eine Fettimplantation hinter den Bulbus schon versucht wurde, ist uns nicht bekannt. Jedoch wäre eine solche Therapie „physiologisch" in den Fällen von Fettschwund. Bei Narbenbildung könnte man die Strangbildungen zu trennen versuchen, danach ebenfalls Fett implantieren. Darier hatte, wie anfangs erwähnt, Erfolge mit der Durchtrennung sämtlicher geraden Muskeln. (Daß der Erfolg bei dieser Operation meistens ein nur vorübergehender war, ist wohl dadurch zu erklären, daß bei der, durch die den Tenotomien folgenden Bewegungsarmut des Bulbus die schrägen Augenmuskeln atrophieren und

so im Laufe der Zeit auch p r o traktorische Kräfte ausfallen.) Ebenso könnte man auch an Rücklagerung der schrägen Muskeln denken. Die Indikationsstellung zu solchen Operationen wird aber sehr streng zu handhaben sein, da ja mit alledem nur ein kosmetischer und kein funktioneller Effekt erzielt werden könnte. Schließlich kommt noch bei den dazu geeigneten Fällen die Galvanisation des Sympathicus am Hals in Frage, man will damit Erfolge gesehen haben.

Da es sich bei den, durch Verkehrsunfälle bedingten schweren Traumen, die oft mit Gehirnerschütterung verlaufen, um lebensbedrohliche Ereignisse handelt, ist es verständlich, daß eine spezialärztliche Untersuchung zunächst nicht vorgenommen wird. Die Patienten kommen zumeist in eine chirurgische Klinik. Man hat in einer Zeit, in der durchschnittlich die lokalen Traumen häufiger waren, diese Verunglückten wohl früher zur augenärztlichen Untersuchung bekommen. Heute vergehen oft Monate, ehe die Patienten den Spezialarzt aufsuchen, — auch dann übrigens meistens nicht wegen des E. — Auch der Chirurg muß also s o w e i t mit dem Krankheitsbild vertraut sein, daß er bei allen derartigen Unfällen an die Möglichkeit eines tr. E. oder seiner späteren Ausbildung denkt, und dahingehend seine Befundsaufnahme vervollständigt. Nur so wird es möglich sein, daß dieses Hinübergleiten der interessierenden Fälle in die Hände des Chirurgen nicht ein w i s s e n s c h a f t l i c h e r Verlust für die Augenheilkunde wird.

Ausführlicher Literatur-Nachweis

Birch-Hirschfeld: Krankheiten der Orbita. Handbuch von Gräfe-Sämisch, 2. Aufl., Bd. 9, I. Abt., I. Teil Kap. 13, S. 149.
und
Erkrankungen der Orbita. Kurzes Handbuch d. Ophthalm. herausg. v. Schieck u. Brückner, Bd. III, S. 120 (1926).
Dortselbst über: Beer, Causé, Darier, Denig, Himly, Lederer, Pichler u. a.

Beiträge zur Kasuistik, seit 1925 (s. Tabelle).

Craig, I. A.: Ref. im Zentralbl. f. Ophth. 14, S. 883 (1925).

Farnarier: Ref. im Zentralbl. f. O. 29. S. 651 (1933).

Heed, C. R.: Amer. Journ. of aphth. Bd. 10, S. 195 (1927).

Horay: Ref. im Zentralbl. f. O. 20, S. 531 (1929).

Morrison and Rutherford: Amer. Journ. of ophth. Bd. 9, S. 876 (1926).

Spota: Ref. im Zentralbl. f. O. 31, S. 584 (1934).

de Treigny etc.: Ann. d'oculistique 169, S. 316 (1932).

Weill u. Nordmann: Ref. im Zentralbl. 18, S. 515 (1927).

Yoshida (3 Fälle): Acta Soc. ophth. jap. Bd. XXXVI. Deutsche Zusammenfass. S. 125. Ref. im Zentralbl. 28, S. 672 (1933).

Zentmayer: Amer. Journ. of ophth. Bd. 10, S. 135 (1927).

Lebenslauf

Ich, Ernst C o h n, bin am 22. Juli 1911 zu Königsberg (Pr), als Sohn des Augenarztes Dr. Willy Cohn und seiner Ehefrau Lisbeth, geb. Caspary, geboren. Nach Besuch des humanistischen Gymnasiums in Königsberg vom Jahre 1917 bis zum Jahre 1929 widmete ich mich dem Studium der Medizin. Ich studierte das erste Semester in Heidelberg, das zweite und achte in Berlin, während der übrigen acht Semester in Königsberg. Am 24. April 1931 bestand ich in Königsberg die ärztliche Vorprüfung, am 21. Februar 1935, ebenfalls an der Universität Königsberg, das medizinische Staatsexamen.

*

Meinen Lehrern, insbesondere den Anregern und Förderern dieser Arbeit, den Herren Professoren Birch-Hirschfeld und Hoffmann, danke ich an dieser Stelle ehrerbietigst.